FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°_____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN MEURISSE

Ancien Interne pr. des Hôpitaux de Paris
Né à Cambrai, le 12 Septembre 1899

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES HÉMIPLÉGIES GAUCHES

PAR EMBOLIES

AU COURS DES CARDIOPATHIES

Président : M. A. GILBERT, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1926

LE DOYEN . . . . . M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TRIFFANEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène et médecine préventive	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
AUBERTIN	Pathologie médicale
BASSET	Pathologie chirurgicale
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale
VELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.

VI. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY. . . .	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	LŒPER.	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur A. GILBERT

Professeur de clinique médicale
Médecin de l'Hotel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

En reconnaissance du grand honneur qu'il nous a fait en nous inspirant et en acceptant la présidence de cette thèse, après avoir guidé nos premiers pas dans nos études médicales.

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stagiaire

M. le Professeur GILBERT

Professeur de clinique médicale, Médecin de l'Hotel-Dieu (1917-1918)

M. le Docteur CLAISSE

Médecin de l'hopital LAËNNEC (1920)

M. le Docteur ARROU

Chirurgien de l'hopital de la Pitié (1920)

Externat

M. le Docteur MOUCHET

Chirurgien de l'hopital St-Louis (1920-21)

M. le Docteur LION

Médecin de l'hopital de la Pitié

M. le Docteur HALBRON

Médecin des hopitaux, hopital St-Louis (1921-22)

M. le Docteur GANDY

Médecin de l'hopital Lariboisière (1922-23)

M. le Docteur LORTAT JACOB

Médecin de l'hopital St-Louis (1923-24)

M. le Docteur F. RAMOND

Médecin de l'hopital St-Antoine (1923-24)

Internat pr.

M. le Docteur TIXIER

Médecin des hopitaux hospice d'Ivry (1924-25)

M. le Professeur VAQUEZ

Médecin de l'hopital de la Pitié (1924-25)

M. le Docteur BABINSKI

Médecin honoraire des hopitaux (1924-25)

M. le Docteur HARVIER

Médecin des hopitaux hospice de Bicêtre (1925-26)

M. le Docteur le LORIER

Accoucheur de l'hopital Boucicaut (1926)

Introduction

Durant l'année que nous avons eu l'honneur de passer dans le service de notre maître, le professeur agrégé Harvier, nous avons eu l'occasion d'observer deux cas d'hémiplégie gauche par embolie, au cours de cardiopathies; les circonstances nous ayant permis de faire l'autopsie de ces 2 malades, il nous a paru intéressant de rechercher, d'une part, la fréquence de ces hémiplégies, et, d'autre part, la raison susceptible d'expliquer la localisation droite ou gauche.

Nous devons adresser ici, nos respectueux remerciements à M. le Professeur Gilbert qui nous a puissamment aidé, en mettant à notre disposition, avec les conseils de son expérience, une leçon de clinique inédite faite sur le même sujet.

Nous remercions également M. le Professeur agrégé Harvier, médecin des Hôpitaux, des directives qu'il nous a données et des observations recueillies dans son service.

Historique

L'histoire de l'embolie cérébrale est assez récente : pendant longtemps cette lésion fut considérée comme d'origine inflammatoire ; c'est en *1847* que parurent les remarquables travaux de Virchow sur l'embolie et l'infarctus ; il semble que ce soit lui le premier qui isola, à côté du ramollissement par thrombose, le ramollisement par embolie et montra que ces lésions représentaient l'infarctus cérébral. Malgré cela la théorie inflammatoire et congestive eut encore des partisans convaincus : pour Durand Fardel (1843 et 1854) il s'agit toujours d'inflammation localisée. Calmeil, en 1859, soutient une opinion analogue. William Stokes, en 1864, ne semble pas envisager l'embolie comme cause d'hémiplégie. Vers cette époque, des recherches expérimentales viennent confirmer les travaux de Virchow ; les premiers essais sont dus à Cohn (1860) et à Panum (1864), mais il faut arriver à Prévot et Cotard (1865), pour obtenir réellement des foyers de ramollissement chez les animaux, après introduction, dans la carotide, de corps étrangers formant embolie au niveau des artères cérébrales; ils firent re-

marquer que la congestion intense qui se produisait dans le territoire de l'infarctus ne pouvait être considérée comme de nature inflammatoire.

Quelles sont les affections cardiaques qui conditionnent les embolies ?

Presque toutes les maladies du cœur peuvent être cause d'embolies mais le rétrécissement mitral par la fréquence de cette complication mérite une place toute spéciale ; l'explication mécanique en paraît aisée, quand on pense qu'au cours de cette affection l'oreillette gauche est dilatée au maximum et que le sang y stagne, réalisant ainsi, 2 facteurs favorables à la coagulation. Actuellement, néanmoins, on accorde moins de valeur à ces facteurs mécaniques et le Professeur Vaquez a depuis longtemps insisté sur la fréquence et l'importance des endocardites secondaires au cours des cardiopathies ; souvent c'est à l'occasion d'une angine, d'une grippe, d'une légère infection bronchique, que l'infection sanguine se produit à bas bruit, révélée par une embolie que rien ne faisait prévoir. Il faut, d'ailleurs, savoir distinguer, au cours des cardiopathies, deux variétés bien différentes d'embolies : les unes, embolies des cardiaques jeunes bien compensées, souvent révélatrices de la lésion cardiaque, occupent souvent la première place de la symptomatologie, elles proviennent

d'un caillot fibrineux d'origine infectieuse lié à une poussée endocarditique. Les autres, embolies des vieux cardiaques en hypo ou asystolie ne sont souvent que la complication terminale d'un tableau clinique complexe où le facteur mécanique semble jouer un rôle plus important. Certes, il existe des exceptions à cette règle et l'on peut voir parfois survenir, chez des individus âgés, de jeunes endocardites embolisantes ; de même quelques adultes jeunes pourront, du fait de poussées successives d'hyposystolie, être de vieux cardiaques qui feront des hémiplégies terminales ; mais, dans l'ensemble, il y a lieu de conserver cette distinction basée sur la clinique et la pathogénie.

La fréquence de l'embolie cérébrale au cours du rétrécissement mitral semble être admise de tous les auteurs : Durozier, sur 43 cas de rétrécissement mitral pur signale 11 fois des embolies. Barié, dans sa statistique (*Presse Médicale* 1903) reconnaît qu'en général l'embolie survient entre 20 et 50 ans, plus fréquente chez la femme surtout au cours de la puerpéralité ; sur 118 observations d'embolies le rétrécissement mitral en compte 43 à son actif, l'insuffisance mitrale 11 (encore faudrait-il être sûr qu'il ne s'agisse pas de maladie mitrale anatomique, parfois difficilement décelable cliniquement), la maladie mitrale, 6 cas, l'insuffisance aortique, 5 cas; cet auteur insiste également sur la dilatation de l'oreillette gauche comme facteur favorisant et signale l'existence d'un foyer d'endartérite au niveau de

l'oblitération de l'artère cérébrale. Il n'est pas question, dans cette statistique, des embolies septiques consécutives aux endocardites malignes, pas plus que des embolies survenant au cours d'une ectasie artérielle ou des cas plus rares d'embolies par mobilisation de placards athéromateux.

Par ordre de fréquence, nous pouvons donc classer les cardiopathies, facteurs d'embolie, de la façon suivante :

1°) Le rétrécissement mitral pur;

2°) Le rétrécissement mitral d'origine rhumatismale;

3°) La maladie mitrale;

4°) L'insuffisance mitrale;

5°) L'insuffisance aortique, déjà beaucoup plus rare ; et, à ce sujet, nous rappellerons l'observation personnelle d'un soldat réformé au cours de la guerre pour insuffisance aortique d'origine rhumatismale et que nous eûmes l'occasion d'examiner en 1925; alors que sa lésion cardiaque s'était compliquée d'une hémiplégie droite avec aphasie totale; plusieurs hypothèses pouvaient être envisagées :

a) Ou l'embolie cérébrale était secondaire à la maladie de Corrigan;

b) Ou la lésion aortique évidente se compliquait d'une lésion mitrale occulte qui expliquait plus facilement l'embolie.

c) Une dernière hypothèse, enfin, pouvait être envisagée : ne fallait-il pas imputer la syphilis provo-

quant la lésion cardiaque et, quelques années plus tard, une artérite cérébrale?

L'auscultation du malade, après différentes épreuves, jointe aux épreuves sérologiques, nous permirent de conclure à une lésion mitrale associée. Nous croyons donc, que la constatation d'une embolie au cours d'une insuffisance aortique doit toujours faire rechercher avec soin s'il n'y a pas une lésion mitrale associée.

Au sujet des facteurs favorisant les embolies, nou avons vu ce qu'on devait penser du facteur mécanique en cause dans les états asystoliques, et du facteur infectieux auquel on fait jouer, de plus en plus, un rôle prépondérant. Une autre cause a été également invoquée, c'est l'emploi intempestif de digitaline, surtout en cas de rétrécissement mitral en état hyposystolique ; actuellement, il semble qu'on lui attribue un rôle bien moindre et que le facteur infectieux soit considéré comme le plus influent.

Avec quelle fréquence l'embolus gagne-t-il les artères cérébrales ?

Pour répondre à cette question, nous nous sommes reportés aux statistiques, et c'est ainsi que Huchard, sur 100 cas d'embolies, en reconnaît 13 dans le cerveau ; Picot, 12 sur 110 ; Durozier, 14 sur 43.

Après le cerveau, les embolies se font le plus souvent dans les artères viscérales : splénique, mésentérique, rénale, ou dans les artères des membres.

D'autre part, il est curieux de noter, dans certains cas d'embolies successives chez le même sujet, la même migration de l'embolus : le professeur Gilbert cite en effet le cas de 2 embolies successives gagnant toutes deux le cerveau droit, déterminant une hémiplégie gauche itérative. Huchard signale 5 embolies successives qui toutes gagnèrent la carotide primitive gauche, puis la sylvienne, provoquant une hémiplégie droite à rechutes avec aphasie.

Dans d'autres cas, au contraire, il semble que les embolies s'éparpillent : Appert et Charrier citent le fait de 6 embolies chez le même malade, gagnant successivement l'humérale gauche, la carotide primitive gauche, l'humérale droite, la sylvienne gau

che et l'aorte abdominale. En règle générale, dans ce cas, les embolies sont d'un volume progressivement croissant : les premieres petites amènent des accidents parfois transitoires ; les suivantes, plus volumineuses, venant aggraver les lésions des premières. Il est certain, en tout cas, que le volume de l'embolus joue un rôle capital dans l'itinéraire vasculaire parcouru. De même, il nous semble logique d'isoler les embolies au cours des états hyposystoliques ou asystoliques, où le jeu de la circulation sanguine est tellement troublé et souvent variable d'un jour à l'autre.

Certes, il est difficile d'expliquer pourquoi tel embolus gagnera une artère carotide, alors qu'un autre s'engagera dans une artère viscérale, mais à côté des 2 facteurs précédemment cités : volume de l'embolus, état de la circulation sanguine, il faut reconnaître que le hasard seul peut jouer un certain rôle à la façon d'un tourniquet.

Lorsqu'un caillot s'engage dans la carotide, il gagne la carotide interne, puis la sylvienne, et nous croyons pouvoir expliquer ce trajet pour 2 raisons :

a) Le caillot s'engage de préférence dans le vaisseau qui a le plus grand débit ;

b) A égalité de débit, il gagne de préférence celui qui continue le plus directement le vaisseau dont il sort.

Ces deux arguments ne nous ont pas paru absolus et il semble, en effet, que souvent la direction du vaisseau secondaire soit un facteur très important.

Pendant très longtemps, il fut classique d'admettre que l'embolie cérébrale se localisait de préférence dans le cerveau gauche, provoquant une hémiplégie droite souvent compliquée d'aphasie ; or, pour gagner l'hémisphère gauche, le caillot détaché de l'oreillette gauche était lancé dans la grande circulation par le ventricule gauche ; il quittait la crosse aortique, dédaignait l'orifice du tronc brachio-céphalique, s'engageait dans la carotide primitive

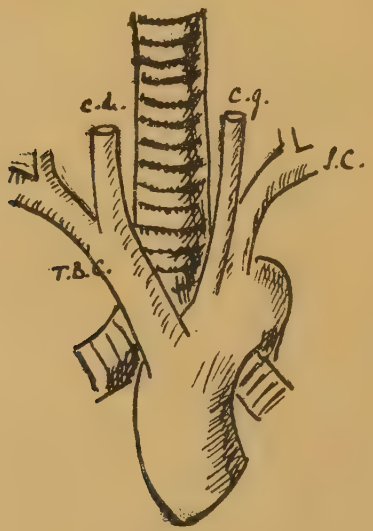

FIGURE I

gauche, remontait la carotide interne et parvenait ainsi à la sylvienne gauche, dont le calibre progressivement décroissant le retenait à une hauteur variable de la vallée sylvienne.

Avant d'admettre cette opinion classique d'hémiplégie droite, très souvent liée à une cardiopathie, à telle fin que sa seule constatation « devait immédiatement faire rechercher la lésion valvulaire causale », nous avons recherché et nous relatons dans les lignes suivantes l'opinion des auteurs à ce sujet.

Opinion des auteurs sur la fréquence des hémiplégies droite ou gauche

Cette recherche nous a été particulièrement facilitée par la communication d'une leçon clinique du Professeur Gilbert, et c'est avec lui que nous classerons les différentes observations en 4 catégories :

Une *première catégorie* d'auteurs n'a pas abordé le sujet.

Dans la *deuxième catégorie*, on peut ranger les auteurs qui ont parlé de l'hémiplégie droite comme conséquence de l'embolie.

La *troisième catégorie* est constituée par ceux qui ont admis la plus grande fréquence de l'hémiplégie droite en signalant néanmoins la possibilité d'exceptions.

Enfin, rentreront dans la *quatrième catégorie* les auteurs qui considèrent que l'hémiplégie gauche est aussi fréquente que la droite.

La *première catégorie* ne saurait nous retenir longtemps ; citons simplement quelques grands cardiologues qui, à notre connaissance, ne semblent pas s'être occupés du sujet ; c'est le cas de Potain, Rendu, Mackenzie.

Dans la 2e *catégorie*, il nous faut d'abord citer Cohn, qui semble être le premier à avoir signalé la fréquence de ces hémiplégies droites : pour lui, l'embolie gagnait fatalement la sylvienne gauche, car elle venait non pas du cœur, mais de la carotide gauche ; après lui, mentionnons Rühle, Huchard, Picot, Barrié, Mercklen, Petit et Josué.

C'est dans la 3e *catégorie* que nous trouvons le plus grand nombre d'auteurs : Peter, en 1883, parlant des embolies cérébrales au cours des endocardites ulcéro-végétantes, écrit « qu'elles se font le plus facilement du côté de la voie la plus directe ; aussi l'encéphale est-il le plus menacé par l'effritement des végétations et sur le trajet le plus rectiligne, c'est-à-dire suivant le cours de la carotide primitive gauche qui continue assez directement l'axe de l'aorte thoracique ».

Jaccoud admet la fréquence des hémiplégies droites et reconnaît 1/5 d'hémiplégies gauches ; l'hémiplégie gauche, à son avis, crée une présomption, diagnostic en faveur de l'hémorragie cérébrale.

Rénon est du même avis.

Lancereaux, dans sa statistique portant sur 28 cas d'embolies cérébrales, en compte 19 à gauche (hémiplégie droite) et 9 à droite (hémiplégie gauche).

Durozier distingue à juste titre le rétrécissement mitral pur du rétrécissement mitral d'origine rhumatismale ; remarque qui découle probablement du fait qu'il avait été frappé de l'existence chez la femme seule du rétrécissement mitral pur uni à l'hémi-

plégie droite et à l'aphasie. « Parmi nos 43 cas de femmes atteintes de rétrécissement mitral, dit-il, 11 ont eu ou ont l'aphasie avec l'hémiplégie droite et 4 ont ou ont eu des hémiplégies sans aphasie. Les hommes ne nous offrent aucun cas. La réunion du rétrécissement mitral et de l'hémiplégie droite (chez la femme) est assez fréquente pour que nous ayons osé risquer un diagnostic à distance en présence d'une hémiplégie droite avec aphasie chez une jeune femme ».

Dans le rétrécissement mitral d'origine rhumatismale, il y aurait, pour ce même auteur, égalité de fréquence pour les hémiplégies droites ou gauche.

Jeannin, en 1894, dans sa thèse « Contribution à l'étude de l'embolie cérébrale de la sylvienne droite », rapporte un cas personnel d'embolie droite, sans autopsie, 1 autre de Duguet, et réussit à retrouver 8 cas en tout, d'où il tire les conclusions suivantes : « Il y a peu d'embolies cérébrales droites (hémiplégies gauches) par rapport à celles du côté gauche; quand on dit embolie cérébrale, on entend par là embolie de la sylvienne gauche avec aphasie. L'embolie de la sylvienne droite, au contraire, est rare, quand on la rencontre, elle est, pour ainsi dire, hors de la règle, en un mot paradoxal ».

Enfin il faut citer ici la majorité des auteurs actuels et avec eux le Professeur Vaquez qui reconnaissent à l'hémiplégie droite une fréquence plus grande qu'à la gauche.

Un certain nombre d'auteurs que nous rangeons

dans la *IV^e catégorie* assurent que l'hémiplégie gauche est au moins aussi fréquente que la droite : tel est le cas d'Oppozer cité dans la thèse de Thévenet, et de Durozier, encore avons-nous vu que ce dernier n'admettait l'égalité de localisation droite ou gauche qu'en cas de sténose mitrale d'origine rhumatismale.

N. Pitt fournit la statistique suivante :

Embolies droites : 45 (hémiplégies gauches) ;
Embolies gauches : 44 (hémiplégies droites) ;
Embolies bilatérales : 11 ;
Embolie basilaires : 5 ;

Thévenet, dans sa thèse recueillit 42 cas avec :

Embolies droites : 19 ;
Embolies gauches : 16 ;
Embolies bilatérales : 7 ;

Il concluait : « Pour l'unanimité des classiques l'embolie est plus fréquente à gauche, à tel point que l'hémiplégie droite est considérée comme la règle; et l'on allait jusqu'à dire, que toutes les fois que l'embolie était à droite, c'est qu'elle ne venait pas du cœur mais du tronc brachio-céphalique ou de la carotide interne ». La fréquence des embolies bilatérales chez un même sujet infirmait cette opinion.

Déjà, en 1862, dans sa thèse, Lancereaux disait : « Cette circonstance n'est pas aussi constante dans la paralysie par embolie que le prétend M. Cohn, dont l'observation ne repose que sur un petit

nombre de faits ». Dans 12 cas, dit-il, l'oblitération paraissait embolique et la paralysie siégeait à gauche ; dans un tableau à la fin de son ouvrage il fournit les chiffres suivants :

Embolies droites : 12 cas ;
Embolies gauches : 19 cas ;

En totalisant les résultats de Pitt, Lancereaux et Thévenet, nous obtenons :

Embolies gauches : 79 (hémiplégie droite) ;
Embolies droites : 76 (hémiplégie gauche).

Dans 8 cas, d'ailleurs, à l'autopsie, on constata l'existence d'un ancien foyer embolique dans chacun des hémisphères. Chez ces 2 malades la paralysie droite, puis gauche s'étaient succédées à plusieurs années d'intervalle ; chez les autres on n'avait jamais noté qu'une seule hémiplégie, ce qui prouve une fois de plus, que l'embolie du cerveau est assez souvent latente. Pitt, dans sa statistique donne l'obstruction des 2 sylviennes dans 1/7 des cas ; dans les 9 cas qu'il cite, l'hémiplégie double n'est signalée qu'une fois.

Malgré ces dernières statistiques impressionnantes dont nous n'avons pas trouvé de confirmations récentes, il faut, avec le Professeur Gilbert, reconnaître que la tradition s'est maintenue depuis Cohn, que l'embolie cérébrale de provenance cardiaque n'existe guère que du côté gauche, provoquant une hémiplégie droite; et cependant, il cite 6 observa-

tions de sténose mitrale avec hémiplégie ; sur ces 6 cas, 5 fois l'hémiplégie siégeait à gauche, il rejette donc la donnée classique et traditionnelle pour admettre « que l'hémiplégie gauche est très fréquente, aussi fréquente que la droite, peut-être un peu plus ».

Nous n'avons pas de statistique personnelle à fournir et le sujet ne semble pas avoir intéressé beaucoup d'auteurs modernes, mais avant d'en arriver aux discussions de fréquence et aux interprétations nous soumettrons les observations de 2 malades observés dans le service du Dr Harvier et qui ont été le point de départ de ce travail.

OBSERVATION I

C..., âgé de 43 ans, entre au service des chroniques de Bicêtre où nous avons l'occasion de l'examiner ; il est atteint d'une hémiplégie gauche en contracture.

Antécédents. — A l'âge de 17 ans, il dit avoir présenté une crise de rhumatisme articulaire aigu, soignée par le salicylate de soude, crise qui se serait renouvelée trois fois dans la même année ; à cette époque, la lésion cardiaque aurait été reconnue.

Depuis, le malade n'a pas présenté d'autres maladies et a pu continuer son travail de manœuvre, sans jamais être immobilisé.

Histoire de la maladie. — C'est à l'âge de 41 ans, sans aucun signe prodromique que subitement apparaît la complication : un matin, au réveil, le malade constate qu'il a tout le côté gauche paralysé : membre supérieur, inférieur et face.

Depuis cette date, il est resté hémiplégique, mais par inter-

valles il présente des crises d'épilepsie jacksonienne localisées au côté gauche, avec aura visuelle qui lui rendent tout travail impossible et déterminent son entrée à Bicêtre. C'est alors que nous pûmes l'examiner.

Examen. — Nous nous trouvons en présence d'un syndrome d'hémiplégie corticale en contracture, sans signes sensitifs nets, sans troubles psychiques. L'examen du cœur nous fait constater un souffle présystolique léger avec dédoublement du 2e bruit et éclat du 1er bruit ; la tension artérielle est de 13 $\frac{1}{2}$-7 $\frac{1}{2}$ au Vaquez.

Cette observation n'aurait pas d'autre intérêt si le malade n'était pas mort quelques mois après d'une pneumonie du sommet droit.

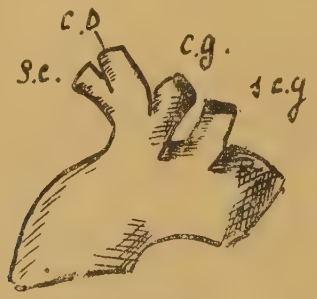

FIGURE II

L'autopsie nous confirma notre diagnostic en nous montrant l'existence d'un ramollissement intéressant la vallée sylvienne droite. Au niveau du cœur on constatait une sténose de l'orifice mitral, médiocrement serré, sans végétations, avec induration et épaississement des deux valves.

En examinant l'origine des gros vaisseaux au niveau de la crosse, nous constatâmes que le tronc brachio-céphalique et la carotide primitive gauche présentaient une origine anormale au niveau d'un infundibulum commun et que les deux orifices étaient séparés par un éperon, comme nous avons essayé

de le montrer dans le schéma ci-contre. Mécaniquement, on comprenait qu'un caillot issu du ventricule gauche gagne plus facilement la carotide primitive droite que la gauche.

OBSERVATION II

La deuxième observation est celle d'un homme, B..., âgé de 44 ans, qui entre dans le service le 4 septembre 1925 pour dyspnée et hémiplégie gauche.

Dans ses antécédents on retrouve à l'âge de 19 ans une crise rhumatismale peu caractérisée ayant laissé après elle une dyspnée d'effort bien remarquée par le malade.

A l'âge de 43 ans il s'aperçoit, un matin, au réveil, que ses membres du côté gauche sont inertes ; cette impotence a peu régressé depuis, mais le malade a présenté plusieurs crises consécutives localisées à la face, s'accompagnant de perte de connaissance, de morsure de la langue et d'écume aux lèvres qui ont fait porter le diagnostic de crises jacksoniennes en rapport avec une hémiplégie corticale gauche.

L'examen au 10 septembre 1925 montre, au niveau de l'appareil cardio-vasculaire, l'existence d'un double souffle de la base et d'un petit souffle systolique de la pointe se propageant dans l'aisselle ; de temps à autre un dédoublement du 2e bruit semble réaliser un rythme mitral que l'arythmie rend difficile à interpréter. La tension artérielle au Vaquez est de 10-4.

De plus, il existe une hémiplégie gauche en contracture avec gros déficit moteur, surtout au membre supérieur, séquelle de paralysie faciale gauche, exagération des reflexes tendineux, légère hyperesthésie du côté gauche. Le Wassermann était négatif.

L'évolution de la maladie se fit inexorablement, sous nos yeux, vers la mort, au milieu des signes d'une asystolie progressive associée à un rhumatisme cardiaque évolutif.

L'autopsie montra l'existence d'un ramollissement kystique de la vallée sylvienne droite.

FIGURE III

Au niveau du cœur, dilatation des cavités gauches et de l'oreillette droite : présence de végétations avec gros rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, lésions analogues avec rétrécissement de l'orifice aortique.

L'ouverture de la crosse aortique sur son bord concave montra que le tronc brachio-céphalique et la carotide gauche n'étaient séparés à leur naissance que par un éperon.

Discussion

L'intérêt de ces deux observations réside moins dans le fait de la localisation dans le cerveau droit, que des renseignements fournis par l'autopsie ; dans les 2 cas, en effet, il nous fut permis de constater une disposition un peu anormale des vaisseaux issus de la crosse aortique, disposition dont nous nous réservons d'étudier plus loin les conséquences.

Nous avons, d'abord, voulu vérifier la fréquence de cette anomalie artérielle et nous avons trouvé, dans un traité classique d'anatomie, une véritable confirmation de cette opinion. On sait que, normalement le tronc brachio-céphalique et la carotide primitive gauche (schéma n° 1) sont contigus à leur origine, s'écartant ensuite de plus en plus en fuyant l'aorte ; mais l'embryologie complexe de la crosse aortique et de ses branches explique la grande variété de ces dispositions anatomiques et pour la compréhension du sujet nous nous permettrons de rappeler brièvement l'embryologie de ces vaisseaux :

La *crosse aortique* se développe aux dépens :

Du tronc artériel commun ;

Du 4e segment intermédiaire antérieur gauche ;

Du 4e arc aortique gauche ;
Du 4e segment intermédiaire postérieur gauche;
De la racine gauche de l'aorte descendante.

Le tronc brachio-céphalique aux dépens :

Du 4e segment intermédiaire antérieur droit.

La carotide primitive gauche :

Du 3e segment intermédiaire antérieur gauche.

La *sous-clavière gauche* se développe comme un vaisseau indépendant, se détachant de la crosse aortique.

Cette description varie d'ailleurs suivant le nombre d'arcs aortiques admis, mais le schéma, dans l'ensemble reste vrai car le 5e arc disparaît très précocement et c'est le 6e qui remplace le 4e de la description sous-jacente.

Cette complexité d'origine explique les quantités d'anomalies signalées par les auteurs classiques, mais celle rencontrée dans nos 2 cas paraît particulièrement fréquente d'après Poirier : « On peut rencontrer un gros tronc donnant naissance à la sous-clavière dr., à la carotide droite et à la carotide gauche et une sous-clavière gauche naissant isolément ; cette anomalie est intéressante par sa grande fréquence: c'est la plus fréquente parmi les anomalies consécutives à un vice d'évolution des arcs aortiques ».

Sans qu'il soit donné de pourcentage, cette affirmation vient à l'appui de nos observations.

Or, il est curieux de remarquer que, parmi le

nombre d'auteurs ayant étudié la localisation des embolies cérébrales, très peu ont essayé d'expliquer le trajet du caillot. La seule raison invoquée par la majorité est que, la carotide gauche, à son origine, se trouvant dans le prolongement de la crosse, son orifice est tout désigné pour recevoir un corps étran-

FIGURE IV

ger circulant. Si cet argument suffisait à expliquer la fréquence relative des hémiplégies droites, il n'expliquait pas la raison des hémiplégies gauches.

Le professeur Gilbert, dans sa leçon clinique, réfutant les arguments de ceux qui veulent expliquer le passage de l'embolus dans la carotide gauche dit : « S'il était avéré que l'embolie est plus fréquente à droite, j'y trouverais 3 explications :

1°) La carotide droite est plus rapprochée du cœur que la gauche ;

2°) La carotide droite procède du tronc innominé, dont l'embouchure est infiniment plus large que celle de la carotide gauche; or une fois que le caillot a trouvé le tronc innominé, il continue nécessairement son chemin dans la carotide et non dans la sous-clavière ;

3°) S'il y a un vaisseau dans le prolongement de la branche montante de l'aorte, c'est bien la carotide droite et non la carotide gauche ».

Sa conclusion était qu'il ne fallait pas pousser les explications trop loin, mais qu'il fallait bien reconnaître que la donnée classique et traditionnelle devait disparaître en présence des faits.

D'autres auteurs ont invoqué la loi du tourniquet et expliquent ces différents trajets emboliques par le jeu du hasard ; sans vouloir démentir cette hypothèse qui joue, peut-être, dans un certain nombre de cas, il nous a semblé préférable de ne l'admettre qu'à défaut d'autres. C'est ce qui nous a fait rechercher la disposition des vaisseaux à leur origine sur la crosse aortique. Nous avons regretté de ne pouvoir réunir que deux cas, car la disposition était telle que le trajet de l'embolus semblait s'imposer : il s'engageait de préférence dans cet infundibulum commun au tronc innominé et à la carotide gauche, évitant cette dernière dont le trajet n'était pas dans la direction du torrent circulatoire et dont l'orifice, au

surplus, présentait un éperon assez net. Dans notre 2e observation l'infundibulum était moins net mais l'éperon existait néanmoins, de plus, la carotide gauche avait une direction nettement plus oblique que normalement et peu favorable à la pénétration du caillot. Pour se rendre compte, exactement, de la disposition artérielle, il faut d'ailleurs ouvrir la crosse aortique sur son bord concave et envisager l'orifice artériel dans la lumière aortique.

Il eût été intéressant de réunir un plus grand nombre de cas, les circonstances ne nous l'ont pas permis, nous avons cru bon, néanmoins, de signaler les particularités de ces 2 observations qui justifient notre travail.

Conclusions

De cette courte étude nous pourrons tirer plusieurs conclusions :

1°) Vu l'ensemble des cas, l'hémiplégie gauche par embolie cérébrale est au moins aussi fréquente que la droite.

2°) Une restriction serait peut-être à faire pour le rétrécissement mitral pur qui se complique plus fréquemment d'hémiplégie droite sans qu'on puisse trouver une explication plausible.

3°) L'apparition d'une hémiplégie gauche au cours de l'évolution d'une cardiopathie ne doit pas faire incriminer l'artérite cérébrale; ce n'est qu'après avoir éliminé l'embolie que l'on sera autorisé à discuter l'autre diagnostic.

4°) Le fait qu'une hémiplégie s'installe progressivement ne doit pas faire écarter le diagnostic étiologique d'embolie dont nous avons vu les accidents itératifs possibles.

5° L'apparition d'une embolie cérébrale au cours d'une insuffisance aortique d'origine rhumatismale

doit faire rechercher la lésion mitrale souvent associée.

6° L'égalité approximative de fréquence droite ou gauche de ces embolies peut s'expliquer en partie par la disposition anatomique des vaisseaux :

a) Dans la disposition normale l'embolie gagne fréquemment mais non obligatoirement la carotide gauche (hémiplégie droite) ;

b) Au contraire, quand il existe une anomalie d'origine de la carotide gauche comme le cas semble être fréquent, le caillot s'engage presque fatalement dans la carotide droite (hémiplégie gauche).

Vu, le Doyen,
ROGER.

Vu, le Président,
GILBERT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
LAPIE.

Bibliographie

Comte. — Embolie cérébrale, in Widal, Roger, Teissier.

Vaquez. — Maladies du cœur, in Brouardel et Gilbert.

Claude. — Maladies du système nerveux, in Gilbert et Fournier.

Durozier. — Traité clinique des maladies du cœur.

Peter. — Maladies du cœur.

Barié. — Traité pratique des maladies du cœur.

William Stokes. — Traité des maladies du cœur.

Constantin Paul. — Diagnostic et traitement des maladies du cœur.

Jaccoud. — Traité de Pathologie interne.

Lian. — Maladies du cœur, in collection Sergent.

Roger Henri. — Hémiplégie des cardiaques. — *Paris-Médical*, janvier 1923.

Barié. — *Presse Médicale*, 1903.

Jeannin. — L'embolie cérébrale de la sylvienne droite. — Thèse Paris, 1894.

Thévenet. — Thèse de Lyon, 1894.

Günsburg. — *Deutsche Archive f. Klin. Med.*, 1901.

N. Pitt. — On cerebral embolism and anevrysm. — *Brit. Med.* I, 12 avril 1890.

Lancereaux. — De la thrombose et de lembolie cérébrales. — Thèse Paris, 1862.

Picot. — *Annales médico chir. du centre*, 1er mai 1903.

Poirier. — Angéiologie.

Testut. — Anatomie.

Table des Matières

Pages

Introduction 11

I. Historique de l'embolie cérébrale 12

II. Quelles sont les affections cardiaques embolisantes 14

III. Fréquence des différentes embolies 18

IV. Opinion des différents auteurs 22

V. Présentation des observations 27

VI. Discussion des faits 31

VII. Conclusions 36

Bibliographie 38

Limoges. — Imp. Commerciale Perrette.